

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

Departamento de Evaluación Profesional



Incidencia de cardiopatías congénitas en los neonatos nacidos en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini, durante el periodo de enero de 2009 a diciembre de 2010.

HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA PRETELINI SÁENZ

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN NEONATOLOGÍA**

PRESENTA

M. Esp. en P. ELIA SANTIAGO ALCÁNTARA

DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR METODOLÓGICO

M. en I.C. GUSTAVO GABRIEL MENDIETA ALCÁNTARA

REVISORES:

M. en C. S. Luis Guillermo de Hoyos Martínez

M. Esp. en Neonatología Ma. del Socorro Suárez Delgadillo

M. Esp. en Neonatología Julia Penélope Díaz Álvarez

M. Esp. en Cardiología Pediátrica Fausto Manuel Pinal González

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2012.

Incidencia de cardiopatías congénitas en los neonatos nacidos en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini, durante el periodo de enero de 2009 a diciembre de 2010.

ÍNDICE

1.-RESUMEN.....	4
2.-ANTECEDENTES.....	5
3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
4.-JUSTIFICACION.....	18
5.-HIPÓTESIS.....	19
6.-OBJETIVOS.....	20
7.-MÉTODO.....	21
8.- RESULTADOS	23
9.-CUADROS Y GRÁFICAS.....	25
10.- DISCUSIÓN.....	44
11.-CONCLUSIONES.....	45
12.-RECOMENDACIONES.....	46
13.-BIBLIOGRAFIA.....	47
14.- ANEXO.....	49

RESUMEN

La incidencia de cardiopatías congénitas varía entre 0.8% en países desarrollados y 1.2% en países subdesarrollados aunque esta cifra puede variar de acuerdo al lugar en donde se lleve a cabo el estudio. Objetivo: Determinar la incidencia de cardiopatías congénitas, la cardiopatía congénita más frecuente, la mortalidad y la sobre vida en los neonatos nacidos en el hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini de enero 2009 a diciembre de 2010. Material y método: estudio de cohorte retrospectivo, en el que se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes nacidos durante el periodo comprendido procedentes del archivo clínico del hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini y se seleccionaron los expedientes de los neonatos nacidos portadores de una cardiopatía congénita diagnosticada por eco cardiograma. Resultados: En el período estudiado nacieron 13579 recién nacidos vivos, y se diagnosticaron 103 niños con cardiopatías congénitas. La incidencia de cardiopatías congénitas en el período estudiado fue entonces de 7.58 x 1000 nacidos vivos. Las entidades más frecuentes fueron la combinación de persistencia de conducto y comunicación interauricular (28.15%), en los pacientes de término la cardiopatía más frecuente fue la comunicación interauricular. En los pacientes de pretérmino la entidad más frecuente fue la combinación de comunicación interauricular y conducto arterioso permeable. La

mortalidad asociada a nuestros pacientes cardíacos fue del 11.6%, se realizó estudio de supervivencia en donde encontramos que la probabilidad de sobrevivir a los 567 días de seguimiento fue de 85%. En el cálculo de la regresión de Cox, encontramos como entidad asociada fuertemente a la muerte de los pacientes la presencia de cianosis, menos fuertemente y significancia estadística se asocia la prematuridad, otros factores no parecen haber influido.

Conclusiones: la prevalencia en nuestro estudio fue similar a la reportada en general en la literatura pero difiere con lo encontrado en algunos países. La mortalidad asociada a cardiopatía congénita es alta y disminuye en pacientes nacidos en centros de tercer nivel. Los recién nacidos prematuros tienen mayor incidencia de complicaciones. Los estudios epidemiológicos son importantes para planear estrategias futuras.

ABSTRACT

The incidence of congenital heart disease varies between 0.8% in developed countries and in developing countries 1.2% although this can vary according to where they carry out the study. Objective: To determine the incidence of congenital heart disease, the most common congenital heart disease, mortality and about life in infants born at the hospital Maternal Perinatal Pretelini Monica January 2009 to December 2010. Methods: A retrospective cohort study, which analyzed medical records of patients born during the period from the hospital's clinical file Monica Pretelini Perinatal Maternal and selected records of newborn carriers diagnosed congenital heart disease echo cardiogram. Results: During the study period 13 579 infants were born alive, and 103 children were diagnosed with congenital heart disease. The incidence of congenital heart disease during the study period was then 7.58 per 1,000 live births. The institutions were the most frequent combination of patent ductus and ASD (28.15%), in patients with heart disease more common term was atrial septal defect. In preterm patients the most common condition was the combination of ASD and patent ductus arteriosus. Mortality associated with our cardiac patients was 11.6%, survival study was performed where we find that the probability of survival at 567 days of follow-up was 85%. In calculating the Cox regression, we found as strongly associate the death of patients the presence of cyanosis, and statistical significance less strongly associated prematurity, other factors appear to have influenced. Conclusions: the prevalence in our study was similar to that reported in the literature in general but differs with the findings in some countries. Mortality associated with congenital heart disease is high and decreases in patients born in tertiary centers. Preterm infants have a higher incidence of complications. Epidemiological studies are important for planning future strategies.

ANTECEDENTES

Mundialmente se consideran a las enfermedades genéticas y defectos al nacimiento como un problema de salud pública, no solo en países con alto desarrollo económico, sino en aquellos en transición epidemiológica como los países latinoamericanos ⁽¹⁾.

De todos es conocido el importante desarrollo que el mundo de la cardiología ha experimentado en los últimos años, pero sin duda, esto ha tenido especial repercusión en el rubro de las cardiopatías congénitas. En 1944, William Blalock, bajo la presión de Helen Taussig, llevó a cabo la creación de la primera fístula sistémico-pulmonar en un niño con una cardiopatía congénita cianótica (tetralogía de Fallot), y en 1945, Gross y Crafoord, trabajando de forma independiente, repararon una coartación aórtica, desde ese momento el tratamiento de los pacientes con cardiopatía congénita ha evolucionado de manera espectacular. ⁽²⁾

Las cardiopatías congénitas se definen como lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan o de las válvulas o tractos de salida, en otras palabras, son todo aquel defecto o anormalidad de las estructuras o el funcionamiento del aparato cardiocirculatorio en el recién nacido, establecida durante la gestación presentes al momento del nacimiento, y que se deben a alteraciones producidas durante la organogénesis del corazón.

Las malformaciones congénitas más frecuentes son las cardiopatías congénitas. La prevalencia reportada a nivel mundial va de 2.1 a 12.3 por 1000 recién nacidos. En nuestro país se desconoce la prevalencia real; como causa de muerte infantil se ubica en el sexto lugar en menores de un año y como la tercera causa entre niños de uno a cuatro años, con base en la tasa de natalidad, se calcula que existen alrededor de 10 mil a 12 mil niños con algún tipo de malformación cardíaca. ⁽³⁾

El promedio teórico de la prevalencia de cardiopatías congénitas en nuestro país se calcula en 8 por 1000 nacidos vivos, al relacionar esta cifra con la tasa de natalidad anual se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18mil a 21mil niños con algún tipo de malformación cardíaca. ⁽³⁾

La incidencia de cardiopatías congénitas varía entre 0.8% en países desarrollados y 1.2% en países subdesarrollados (1% como valor medio). Por lo cual, se sabe que 8 de cada 1000 recién nacidos vivos a término padecen de una cardiopatía congénita y el riesgo aumenta con la prematuridad, hasta el punto de que un tercio de los abortos espontáneos que suceden durante el primer trimestre de la gestación presenta cardiopatía.

De ellos una tercera parte (3 de cada 1000) manifiestan su enfermedad de forma crítica en el transcurso del 1er año de vida postnatal. Las cardiopatías son una de las primeras causas de mortalidad infantil (segunda causa en el primer año de vida). Se sabe que un 70% fallece durante el primer año de vida si se deja evolucionar naturalmente y el 30 % de ellos fallece durante el primer mes de vida. ⁽¹⁾

Un análisis de 2557 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Centro Médico Nacional Siglo XXI mostró que la persistencia de conducto arterioso (PCA) fue la cardiopatía más frecuente (20%), seguida por la comunicación interauricular (CIA) y la comunicación interventricular (CIV). ⁽³⁾

En México no existen programas para detección de cardiopatías fetales. En la última década se ha utilizado eco-cardiografía fetal, a partir de la semana 16 de gestación, para examinar las cuatro cámaras cardíacas. (5)

La detección de cardiopatías fetales varía de 7 a 90%; los diagnósticos más frecuentes comprenden: hipoplasia de las cavidades izquierdas, alteración en los septos atrioventriculares y atresia tricuspídea.

La prevalencia de cardiopatías fetales depende del tipo de estudio, región y poblaciones de alto o bajo riesgo. Se considera población de alto riesgo para cardiopatías congénitas a los hijos de madres diabéticas, fetos con retardo en el crecimiento intrauterino, polihidramnios y oligohidramnios, antecedente de hijo con cardiopatía congénita, trisomías o fetos hidrópicos. (6)

SITUACIÓN HEMODINÁMICA TRANSICIONAL

Hay una serie de cambios que se producen en el sistema cardiovascular en la transición de un feto a un recién nacido. La placenta funciona como el sistema pulmonar en el feto, la sangre oxigenada se transfiere de la placenta al feto a través de la vena umbilical. Al nacer, suprimirse la circulación placentaria y eliminarse las comunicaciones entre las circulaciones venosa y arterial, se transforma la circulación en paralelo propia del feto en una circulación en serie como la del adulto. La sangre se transporta a través de un sistema de resistencia ahora para la oxigenación pulmonar inferior con el cierre de las válvulas que fueron utilizados entre la arteria pulmonar y la circulación sistémica (foramen oval, ductus arterioso, conducto venoso).

El aumento de la expansión pulmonar y la elevación del contenido de oxígeno alveolar, secundarios al inicio de los movimientos respiratorios, producen una acentuada vasodilatación pulmonar con reducción de las resistencias vasculares y rápido aumento del flujo pulmonar, pese a lo cual se reduce la presión arterial pulmonar de manera notable en los primeros días de vida y más lentamente en los meses siguientes, a expensas de la reducción de la capa muscular de las pequeñas arterias pulmonares, que está muy aumentada en las últimas semanas de vida fetal. La caída de las resistencias pulmonares se acompaña de un importante incremento de las sistémicas al ligarse el cordón umbilical y excluir de la circulación un área de bajas resistencias como es la placenta.

Los cambios en las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas producen una inversión transitoria del flujo en el ductus, que se hace momentáneamente izquierda a derecha, produciéndose su cierre funcional a las 12 a 15 horas de vida mediante una notable contracción de su capa media muscular, estimulada por el aumento del contenido de oxígeno sanguíneo y la disminución de los niveles de prostaglandinas circulantes. El cierre definitivo, mediado por disrupción y hemorragia de la íntima, seguida de trombosis y fibrosis de la subíntima, se produce a los 5-7 días, de forma habitual, y está retrasado en los pacientes pre término, con ductus menos sensibles al aumento de oxígeno y más al efecto dilatador de las prostaglandinas, cuyos valores pueden reducirse con indometacina, un inhibidor no selectivo de la prostaglandinsintetasa.

El cierre del foramen oval es fundamentalmente pasivo, por el incremento del retorno venoso pulmonar y la reducción del flujo sistémico al disminuir el flujo de la vena cava inferior tras la ligadura del cordón umbilical. (6,7)

La circulación transicional atenúa las manifestaciones clínicas de algunas cardiopatías, como ocurre en los cortocircuitos izquierda-derecha, que son menos significativos mientras persiste la elevación de la presión pulmonar, o en las llamadas cardiopatías ductus dependientes por obstrucción al flujo sistémico (estenosis aórtica crítica, coartación-interrupción aórtica, ventrículo izquierdo hipoplásico) o al flujo pulmonar (estenosis pulmonar crítica o atresia pulmonar con septum íntegro o con comunicación interventricular, situaciones en transposición y cardiopatías complejas con atresia o estenosis pulmonar severa). (6)

Es importante revisar en el embarazo la existencia de patología materna, amenaza de aborto, contactos con teratógenos, si se ha efectuado ecocardiograma fetal o antecedentes de cardiopatías u otras malformaciones familiares. Del parto deben precisarse el tiempo de gestación, tipo de parto, medicación administrada a la madre, momento de la amniorraxis, existencia de fiebre o infección urinaria en la madre y presencia de sufrimiento fetal. Además, es importante conocer tras el parto el peso del niño en relación con la edad gestacional, el test de Apgar, el grado de madurez del recién nacido, las medicaciones administradas y otros diagnósticos generales que puedan simular cardiopatía congénita o producir insuficiencia cardíaca. Las enfermedades neonatales que pueden simular cardiopatía son las siguientes: alteraciones del sistema nervioso central, policitemia, hipovolemia, anemia, hipotermia, hijo de madre diabética, tirotoxicosis, hipoglucemia, hipocalcemia, sepsis bacteriana precoz, sufrimiento fetal agudo severo, metahemoglobinemia, *hydrops* fetal no cardiológico, etc. (6)

Sin embargo no todas las cardiopatías aunque sean congénitas, existen en el momento de nacer. Algunas se manifiestan días, semanas, meses o incluso años después, y sin embargo su origen es también congénito, pues al nacer existía ya la tendencia o predisposición a que se generara posteriormente esa cardiopatía.

Así pues las cardiopatías congénitas no son *fijas* (existen o no al nacer) sino *dinámicas* (pueden existir al nacer o no) y las que existen al nacer pueden modificarse rápidamente en los siguientes días, desapareciendo unas, agravándose otras, etc. Por tanto requieren un seguimiento cercano en consulta durante los primeros meses de vida.

Hay cardiopatías que no son detectables como tal, pues incluso su existencia es normal y necesaria durante la vida fetal en el embarazo y sólo se constituyen en cardiopatías si persisten después de nacer el niño. Hay otras que existen, pero por su levedad no son detectables, manifestándose al nacer o incluso meses después del nacimiento. Hay otras progresivas que no se manifiestan en los estadios iniciales pero sí finales. Hay finalmente otras que sí pueden detectarse a partir de la 16 semana de embarazo pero no siempre es fácil pues el niño está dando vueltas en el seno materno y no siempre tiene una adecuada posición para valorar el corazón, por lo que habría que ir a buscar la cardiopatía específicamente, lo que no es posible hacer de rutina en todas las embarazadas ya que el ginecólogo tendría que hacer lo mismo con los demás órganos.

Sólo en casos con antecedentes de cardiopatía o en aquellas parejas con factores de riesgo está justificada la búsqueda específica de la cardiopatía.

CAUSAS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La medicina actual desconoce la verdadera causa de las anomalías o deficiencias del desarrollo cardíaco y por tanto de las cardiopatías congénitas. Tal vez la conozcamos en un futuro próximo. Hoy en día sólo conocemos factores de riesgo o circunstancias que favorecen tener un hijo con cardiopatía.⁽⁴⁾

Tabla 1: Embarazadas con riesgo de feto con Cardiopatía Congénita

Hijo previo con cardiopatía congénita
Uno de los padres con cardiopatía congénita.
Examen cardíaco anormal en ecografía obstétrica habitual
Crecimiento fetal anormal o evidencia de distress fetal
Identificación de otra malformación congénita
Identificación de anomalía cromosómica
Exposición a teratógeno conocido
Frecuencia o ritmo cardíaco fetal anormal
Condición materna de alto riesgo para malformación cardíaca fetal: Diabetes Mellitus: <ul style="list-style-type: none">▪ Hipertiroidismo▪ Epilepsia o tratamiento anticonvulsivante▪ Lupus eritematoso sistémico▪ Cardiopatía congénita materna▪ Infecciones virales específicas: rubéola, varicela, citomegalovirus, etc.▪ Desórdenes hereditarios del metabolismo

Se consideran factores de riesgo para cardiopatía edad de los padres menor a 18 años, edad materna mayor a 40 años, paterna mayor a 30, edad gestacional menor a 37 semanas, peso menor de 3 kilos y 3 o más embarazos. El bajo peso al nacer, como factor de riesgo, ha sido señalado en pacientes que padecen una cardiopatía congénita. Los estudios consultados concuerdan con que la mayoría de los pacientes cardiopatas nacen con un peso normal y una parte de ellos se desnutren como consecuencia de complicaciones posnatales. El riesgo de recurrencia, cuando un progenitor o un hermano padece una cardiopatía congénita, siempre es mayor que en la población general. Las malformaciones cardiovasculares congénitas han sido relacionadas con enfermedades o condiciones maternas, como: la diabetes mellitus, la fenilketonuria, enfermedades del colágeno como el lupus eritematoso, enfermedades febriles como el sarampión, la rubeola, influenza, la infección por VIH, la obesidad y la epilepsia. Ingesta de drogas durante el embarazo como anfetaminas, hidantoína, warfarina, timetadiona, litium y talidomida, antineoplásicos.

En general, el tabaquismo se asocia con la aparición de cardiopatía congénita. La disminución de la perfusión placentaria por la acción vasoconstrictora de la nicotina, la reducción del aprovechamiento calórico y del volumen plasmático en el feto, así como la inactivación funcional de la hemoglobina fetal y materna por el monóxido de carbono, favorecen la hipoxia intraútero y, por consiguiente, el aumento del riesgo de anomalías cardíacas.

En el caso de la ingestión de alcohol, los efectos teratógenos en general han sido ampliamente documentados durante el embarazo. ⁽⁵⁾

De acuerdo a los conocimientos actuales, el factor *herencia* es poco importante en las cardiopatías congénitas y en nuestra práctica médica es muy difícil que encontremos dos hermanos con cardiopatía. En una familia actual, que habitualmente se compone de dos hijos, sólo uno de los hermanos, tendría cardiopatía, al igual que podría ocurrir en las familias de 6-7 hijos de hace años.

Esta elevada variabilidad se debe a múltiples factores, entre los que destacan los criterios de inclusión, la capacidad diagnóstica, el límite de edad para el momento del diagnóstico, etc. Las CC constituyen un grupo de defectos congénitos muy heterogéneo, y se presentan en numerosas ocasiones más de un tipo de defecto cardíaco en un mismo paciente. Las CC, tanto aisladas como asociadas a otros defectos congénitos o síndromes, son una causa importante de morbilidad fundamentalmente en la etapa perinatal. ^(8,9)

La deficiencia de vitaminas (riboflavina y vitamina A) pueden causar malformaciones cardíacas congénitas, y finalmente la privación de oxígeno, un fenómeno relacionado con el oxígeno es la frecuente persistencia del conducto arterioso en sitios elevados sobre el nivel del mar (2,240 metros sobre el mar en el distrito federal). ⁽⁹⁾

El riesgo de recurrencia de cardiopatía congénita asociada con las enfermedades hereditarias o anomalías cromosómicas esta relacionado con la recurrencia del síndrome. ⁽¹⁰⁾

CROMOSOMOPATIAS MAS COMUNES CON AFECTACION CARDIACA

Cromosomopatía	Incidencia de c. congénita	Lesiones más comunes
Visibles con técnica convencionales		
Trisomía 21 (S. de Down)	50%	CA-VC,CIV,CIA
Trisomía 13 (S. de Pattau)	>90%	CIV,DAP,Valvulopatía
Trisomía 18 (S. de Edwards)	>90%	CIV,DAP,Valvulopatía
45X0 (S. de Turner)	25%	CoAo,EP,EA,Otras.
4p (S. de Wolff)	40%	CIV,CIA,DAP
13q-	50%	CIV
18q-	50%	CIV,CIA
5p- (Cri du chat)	25%	DAP
Síndromes de microdelección		
22q11(CATCH-22)	75%	Malformaciones troncoconales
12q22 (Noonan)	> 50%	EP, Miocardiopatía hipertrófica
7q11.23 (Villiams-Beuren)	75%	EA Supra., EP Perif.
12q (Holt-Oram)	75%	CIA,CIV,Trastornos conducción
20p (Alagille)	85%	EP,TF

Abreviaturas: CIA: Comunicación interauricular. CIV: Comunicación interventricular. DAP: Ductus arterioso permeable.EA: Estenosis aórtica. EP: Estenosis pulmonar. TF: Tetralogía de Fallot. ⁽⁹⁾

VALORACIÓN DEL NEONATO CON SOSPECHA DE CARDIOPATÍA

Exploración física: aspectos generales

Es frecuente observar una alteración en el crecimiento en los pacientes con cardiopatía congénita. Los pacientes cianóticos tienen alteraciones tanto de la talla como del peso. Los pacientes no cianóticos, tienden a presentar más problemas de ganancia ponderal. Los niños no cianóticos con lesiones por sobrecarga de presión y sin cortocircuito intracardiaco muestran un crecimiento normal.

Se deben buscar los rasgos característicos de las anomalías cromosómicas evidentes que se sabe están asociadas con determinados defectos cardiacos congénitos.

La cianosis neonatal es uno de los signos principales de sospecha de cardiopatía, si existe se debe anotar el grado y la distribución. La saturación arterial debe ser menor a 85% para que la cianosis sea detectable en pacientes con valores normales de hemoglobina, considerándose patológica una PO₂ inferior a 60 mmHg o saturación menor del 92% respirando aire ambiente. Se debe examinar la lengua, los lechos ungueales y la conjuntiva. La cianosis que se asocia con una desaturación arterial se denomina cianosis central, si presenta saturación arterial normal se denomina cianosis periférica.

En muchos casos, tiene utilidad clínica para diferenciar cianosis de causa cardíaca y pulmonar la realización de test de hiperoxia, administrando oxígeno al 100% durante 10 min y comprobando la respuesta de la presión arterial de oxígeno, que si alcanza valores superiores a 150 mmHg hace poco probable la presencia de cortocircuito derecha-izquierda cardíaco. Es importante valorar la frecuencia y el ritmo respiratorio, así como la presencia de retracciones inter o subcostales y aleteo nasal. La frecuencia respiratoria por encima de 50-60 respiraciones por minuto indica presión venosa pulmonar elevada, mientras no se demuestre lo contrario.

La desaturación arterial prolongada deriva en un curvado de las uñas de los dedos de manos y pies. Cuando se desarrollan por completo los dedos de palillo de tambor se caracterizan por ensanchamiento y engrosamiento de los extremos de los dedos, uñas convexas y pérdida del ángulo entre la uña y el lecho ungueal.

La frecuencia respiratoria por arriba de 40 es poco habitual y la de más de 60 respiraciones por minuto se consideran patológicas a cualquier edad. La taquipnea junto con la taquicardia, es el signo más temprano de una insuficiencia cardíaca izquierda. Una frecuencia cardíaca sobre 150 lat/min de manera persistente o aislada por encima de 200 latidos por minuto indican cardiopatía, y una frecuencia de 80-90 lat/min o inferior requiere estudio y vigilancia.

Los lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva pueden presentar sudor frío en la frente. Es una expresión de mayor actividad simpática como mecanismo compensador de la disminución del gasto cardíaco.

Al inspeccionar el tórax una prominencia precordial con o sin actividad cardíaca visible, sugiere una hipertrofia cardíaca crónica. El surco de Harrison, una línea de depresión en la parte inferior de la parrilla costal a lo largo de la unión con el diafragma, indica disfunción cardíaca de duración prolongada, como la observada en las grandes lesiones de corto circuito izquierda-derecha.

El médico debe contar la frecuencia del pulso y observar cualquier irregularidad de la frecuencia y del volumen. Deben explorarse los pulsos periféricos en las cuatro extremidades y en el cuello. La presencia de frémito precordial indica cardiopatía con seguridad. Se encuentran pulsos saltones en las lesiones de escape aórtico como la PCA, la insuficiencia aórtica, fístula arterio-venosa sistémica y en raras ocasiones persistencia de tronco arterial.

Los pulsos débiles, filiformes se encuentran en la insuficiencia cardíaca, en el shock circulatorio, o en las piernas de un paciente con coartación aórtica.

El pulso paradójico se sospecha al encontrar una marcada variación del volumen de los pulsos arteriales en el ciclo respiratorio.

Los soplos cardíacos significativos en las primeras 24 h de vida obligan a estudio cardiológico. Deben auscultarse el cráneo y abdomen, sobre todo en casos de insuficiencia cardíaca no explicada, para descartar fístulas arterio-venosas.

Cada soplo cardíaco debe ser analizado respecto a su intensidad (grados), cronología (sistólico o diastólico), localización, irradiación y calidad (musical, vibratorio, silbante, etc.).⁽¹⁰⁾

El hallazgo de hepatomegalia es frecuente en los neonatos, sobre todo si presentan dificultad respiratoria. Si es mayor de 3 cm, puede tener significado de insuficiencia cardíaca, pero debe valorarse con precaución; en general, la taquipnea es mejor indicador. Es raro el edema periférico como signo de insuficiencia cardíaca en ausencia de *hydrops* fetal y su presencia obliga a la existencia de descartar patología pediátrica no cardiológica.^(6,10)

Hallazgos físicos normales en los neonatos

La frecuencia cardíaca suele ser mayor en los neonatos que en los niños mayores con unos límites normales de 70 a 180 latidos por minuto.

Un grado variable de acrocianosis es la normal.

Una leve desaturación arterial con una presión arterial parcial de 02 de 60 es suficiente.

El ventrículo derecho es relativamente hiperactivo, con el punto de máximo impulso en la zona inferior del borde esternal izquierdo en lugar de en la punta.

Un neonato puede tener un soplo cardíaco funcional. Cuatro soplos funcionales comunes en la etapa neonatal son el soplo de flujo pulmonar del neonato, soplo sistólico transitorio de la PCA, soplo sistólico transitorio de la insuficiencia tricúspide y soplo sistólico funcional vibratorio.

Los pulsos periféricos son fácilmente palpables en todas las extremidades, incluyendo el pie, en todos los neonatos normales. Los pulsos habitualmente parecen saltones en los prematuros por falta de tejido subcutáneo.

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

En cuanto a la clasificación de las cardiopatías congénitas se dividen en: ACIANÓTICAS Y CIANÓTICAS.

Tabla No. 3 CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cardiopatías congénitas acianóticas	Cortocircuito de izquierda a Derecha	CIV, CIA, ductus, canal aurícula-ventricular, drenaje venoso anómalo pulmonar parcial.
	Obstructivas Corazón izquierdo.	Coartación aórtica, estenosis aórtica, estenosis mitral.
	Insuficiencias valvulares y otras.	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar, estenosis ramas pulmonares
Cardiopatías congénitas cianóticas	Obstructivas corazón derecho	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único, o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar.
	Mezcla total	Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, tronco arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total
	Falta de mezcla	Trasposición de Grandes arterias.

CARDIOPATÍAS ACIANÓTICAS

CORTOCIRCUITO IZQUIERDA-DERECHA

Constituye el grupo más numeroso de cardiopatías congénitas alcanzando alrededor de 50% de ellas. Estas malformaciones se caracterizan por tener algunas alteraciones estructurales de las válvulas cardíacas, de las paredes auriculares o ventriculares. La alteración fisiopatológica que define a este grupo de cardiopatías es el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo del corazón (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o aorta) hacia el lado derecho de éste (aurícula derecha, ventrículo derecho o arteria pulmonar) sangre que se circula por los pulmones sin entrar a la circulación arterial sistémica periférica.

Las consecuencias fisiopatológicas y clínicas del cortocircuito van a depender de la magnitud de este y del nivel anatómico en que ocurre. ⁽¹¹⁾

La magnitud de un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular o de grandes arterias depende fundamentalmente del tamaño del defecto que comunica las dos circulaciones y de la relación entre las resistencias vasculares pulmonar y sistémica. A menor resistencia pulmonar y a mayor resistencia sistémica, mayor el cortocircuito de izquierda a derecha. Dado que la resistencia sistémica es normalmente alta y varía poco, la resistencia vascular pulmonar es generalmente el regulador más importante de un cortocircuito a nivel ventricular o arterial. ⁽¹²⁾

En un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel auricular, la magnitud de este va a depender del tamaño del defecto y de la distensibilidad ventricular izquierda y derecha. A mayor distensibilidad ventricular derecha y a menor distensibilidad ventricular izquierda, mayor es el cortocircuito de izquierda a derecha. Al nacer la diferencia de distensibilidad entre los ventrículos es mínima, por lo que el cortocircuito es mínimo independientemente del tamaño del defecto. (13)

- LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV) es el defecto cardíaco congénito más frecuente: corresponde a un 25 a 30 % de las cardiopatías congénitas como defecto aislado, siendo más frecuentes las perimembranasas. Sus manifestaciones clínicas dependen de la magnitud del cortocircuito; cuando este es importante los pacientes presentan cuadros respiratorios de repetición, trastornos de la alimentación y mal incremento ponderal. El tratamiento de los pacientes sintomáticos incluyen fármacos como digital, diurético y vasodilatadores y en aquellos que no se compensan adecuadamente o con defecto muy amplio cierre quirúrgicos. (12)
- PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO (PCA): El ductus arterioso debe cerrarse funcionalmente por constricción de su túnica media dentro de las primeras 24 horas de vida; produciéndose el cierre anatómico y definitivo del ductus dentro de las primeras tres semanas de vida. La PCA corresponde también a cerca al 10% de las cardiopatías congénitas, siendo particularmente frecuente en los recién nacidos de pre término; el 30 a 40% de aquellos de menos de 1750grs de peso presentan clínicamente ductus. En el pre término el tratamiento es farmacológico con indometacina en las primeras semanas, si esta fracasa se indica ligadura quirúrgica. (11,12)
- COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA) corresponde a cerca del 10% de las cardiopatías congénitas, con mayor frecuencia en niñas. La más común es la tipo ostium secundum, menos frecuente son las tipo ostium primum o canal auriculoventricular parcial, secundaria al desarrollo anormal de los cojinetes endocárdicos, y la tipo seno venoso. En general son poco sintomáticas en la edad pediátrica. El tratamiento es el cierre, generalmente quirúrgico, entre los 2 y 4 años de edad.

CARDIOPATÍAS OBSTRUCTIVAS IZQUIERDAS.

Son todas aquellas que impiden o dificultan el flujo sanguíneo normal a través del lado izquierdo del corazón, desde las venas pulmonares hasta la aorta torácica. La obstrucción del corazón ocurre más frecuentemente a nivel de la salida ventricular, obstrucción que puede ser total, como en la atresia aórtica, o parcial, lo que se denomina estenosis.

En las cardiopatías con estenosis, las cavidades que anteceden a la obstrucción elevan sus presiones para lograr mantener el débito cardíaco; así en una estenosis aórtica se eleva la presión sistólica de ventrículo izquierdo, lo que lleva a hipertrofia, disminución de la distensibilidad ventricular, lo que causa un aumento de la presión diastólica ventricular, presión que se transmite en forma retrógrada a la aurícula izquierda, venas y capilares pulmonares, y finalmente arteria pulmonar y ventrículo derecho. El aumento de la presión capilar pulmonar favorece la trasudación de líquido al intersticio bronquiolar y alvéolos, líquido que interfiere con el intercambio gaseoso, con la ventilación, llevando clínicamente a taquipnea, compromiso respiratorio progresivo, incluyendo edema pulmonar y derrame pleural, compromiso pulmonar que puede llevar a hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga ventricular derecha. Cuando la obstrucción es total o muy severa, el flujo sanguíneo es desviado con el fin de lograr mantener el débito sistémico y pulmonar, por lo que la mayoría de estas cardiopatías tienen cortocircuito obligado de izquierda a derecha.

En estas obstrucciones severas la permeabilidad del ductus arterioso y/o de un foramen ovale amplio (CIA) es absolutamente necesaria para mantener el débito cardíaco y la vida del paciente, constituyéndose en cardiopatías ductus dependientes y/o CIA dependientes. Así en una atresia aórtica el ductus es fundamental para que la arteria pulmonar desvíe parte de su flujo a la aorta y permita un débito cardíaco aceptable, y en una atresia mitral la presencia de una CIA es absolutamente necesaria para que exista débito cardíaco. El progresivo cierre del ductus en estos pacientes lleva signos de bajo gasto, como palidez, pulsos débiles y llene capilar lento. (12)

CARDIOPATÍA CON INSUFICIENCIA VALVULAR

Son lesiones cardíacas en que la sangre eyectada por alguna de las cuatro cavidades del corazón, retorna parcialmente a esa cavidad a través de una válvula aurículo-ventricular o sigmoídea incompetente. La regurgitación puede ocurrir en más de una válvula. Aunque la regurgitación valvular ocurre en válvulas congénitamente anómalas, más frecuentemente ocurre en lesiones valvulares adquiridas como la enfermedad reumática. El efecto de una regurgitación valvular es el de una sobre carga de volumen de las cavidades cardíacas involucradas.

La regurgitación valvular puede asociarse a una estenosis relativa de esa válvula, dado al aumento del flujo anterogrado que significa la suma del volumen regurgitado más el volumen de eyección habitual.

La insuficiencia valvular de magnitud diversa se observa en pacientes con aorta bicúspide, con estenosis subaórtica, con CIV subpulmonar, o pacientes pos-valvuloplastia por estenosis aórtica. En todas estas situaciones la insuficiencia valvular tiende a ser progresiva salvo que se corrija la causa subyacente, como CIV o estenosis subaórtica. (12)

La regurgitación tricuspídea transitoria se observa frecuentemente en el recién nacido, generalmente relacionado con la asfixia perinatal. También se observa regurgitación tricuspídea en relación a la dilatación ventricular derecha, o malformaciones como la enfermedad de EBSTEIN y la atresia pulmonar con septum intacto.

CARDIOPATÍAS CON OBSTRUCCION DERECHA NO CIANÓTICA

Este grupo de cardiopatía generalmente se diagnostica por hallazgo de soplo cardíaco en pacientes asintomáticos. La más frecuente corresponde a la estenosis valvular pulmonar. Generalmente son válvula bicúspide con velos gruesos que forman domo, algunos con anillos hipoplásicos, que en las formas moderadas y severas se asocia a hipertrofia ventricular derecha.

La estenosis fisiológica de ramas pulmonares es de frecuente presentación a partir de la segunda a tercera semana de vida y hasta los 6 a 8 meses de edad; es más frecuente en recién nacidos de pre término y de bajo peso en general. (11)

CARDIOPATIAS CIANÓTICAS

Estas cardiopatías constituyen un grupo heterogéneo, siendo su característica común la presencia de cortocircuito de derecha a izquierda a nivel cardíaco, con la consiguiente hipoxia, manifestada clínicamente por cianosis marcada de piel y mucosas. La cianosis puede ser central o periférica, dependiendo si la desaturación ocurre por cortocircuito a nivel cardíaco o pulmonar como ocurre en la cianosis central, o si esta ocurre por un aumento de la extracción de oxígeno tisular en relación a flujos lentos en circulación periférica como en la cianosis periférica producida por vasoconstricción secundaria al frío. (12)

Desde el punto de vista fisiopatológico las cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda se dividen en tres grupos. 1) cardiopatía obstructiva del lado derecho con comunicación al lado izquierdo del corazón, como ocurre con estenosis pulmonar severa asociada a CIV. 2) cardiopatías con mezcla total, en que retornos venosos sistémico y pulmonar se mezclan en una cavidad común como ocurre en un ventrículo único y; 3) cardiopatía por falta de mezcla, con circuitos pulmonar y sistémico en paralelo, como ocurre en la transposición de grandes arterias.

El primer grupo, se encuentran todos los defectos cardíacos simples o complejos asociados a obstrucción al flujo pulmonar y con un defecto septal que permite el cortocircuito de derecha a izquierda que lleva a hipoxemia. Estas cardiopatías tienen generalmente flujo pulmonar disminuido, y en sus formas más severas requieren de la permeabilidad del ductus con cortocircuito de izquierda a derecha para mantener un flujo pulmonar compatible con la vida (ductus dependiente). (12)

En el segundo grupo se encuentran todas las cardiopatías complejas sin obstrucción al flujo pulmonar como atresia tricuspídea, ventrículo único, doble salida de ventrículo derecho, tronco arterioso, aurícula única, drenaje venoso anómalo pulmonar total no obstructivo. En este grupo al existir mezcla total entre retornos venosos pulmonar y sistémico sin obstrucción al flujo pulmonar, existe hiperflujo pulmonar marcado el que resulta en mayor retorno pulmonar que sistémico, por lo que la mezcla entre los retornos venosos resulta en saturaciones sistémicas sobre el 80% así las manifestaciones clínicas, además la cianosis leve, son similares a las de las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha. (12,4)

El tercer grupo corresponde a fisiología de transposición de grandes arterias, en que la falta de mezcla entre las circulaciones pulmonar y sistémica se produce porque la sangre saturada que retorna por las venas cavas a la aurícula derecha vuelve a la aorta y circulación sistémica sin haber pasado por la circulación pulmonar, y la sangre oxigenada que retorna por las venas pulmonares a la aurícula izquierda vuelve a dirigirse a los pulmones a través de la arteria pulmonar sin alcanzar la circulación sistémica. Así se produce dos circuitos independientes; uno sistémico con sangre desaturada que lleva a hipoxemia severa, y uno pulmonar con sangre oxigenada que no es utilizada. Obviamente esta situación es incompatible con la vida, salvo que exista algún nivel de mezcla entre las circulaciones, como el foramen oval y el ductus arterioso, donde se produzca cortocircuito bidireccional que permite mezcla entre las dos circulaciones y la sobre vida del neonato por al menos por algunas horas.

La mezcla a estos niveles es frecuentemente insuficiente y transitoria, ya que el ductus tiende a cerrarse en las primeras horas de vida y el foramen oval hace lo mismo en el curso de días a semanas. En estas cardiopatías el flujo pulmonar está normal o aumentado, pudiendo desarrollarse congestión pulmonar e incluso edema pulmonar. El manejo general de estos pacientes va a depender del grado de la cianosis; si ésta es marcada y se trata de un neonato con cardiopatía ductus dependiente, debe iniciarse infusión continua de prostaglandinas E1. Si la cianosis es leve a moderada, solo se debe a monitorizar estrictamente, hasta que se decida la necesidad de un procedimiento quirúrgico corrector o paliativo. (21). La cirugía paliativa generalmente consiste en conectar una rama arterial sistémica a una de las ramas arteriales pulmonares para asegurar un flujo sanguíneo pulmonar adecuado, generalmente a través de un tubo de Goretex (shunt de Blalock Taussing modificado).

- LA TETRALOGÍA DE FALLOT: es la cardiopatía cianótica más frecuente, representa el 10% de todas las cardiopatías congénitas y consiste en 4 lesiones básicas: Es una malformación cardíaca secundaria una hipoplasia de la porción infundibular (tracto de salida) del Septum interventricular, resultando en una CIV amplia, una aorta dextropuesta que cabalga sobre la CIV, y una obstrucción subvalvular y/o valvular pulmonar de grado variable, además de hipertrofia ventricular derecha. (7)
- LA TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS: es una de las dos más frecuentes del grupo y de éstas la más frecuente en la etapa neonatal; la arteria pulmonar emerge del ventrículo izquierdo y la arteria aorta del ventrículo derecho, en un corazón cuya anatomía interna es habitualmente normal. Puede asociarse a otros defectos, siendo la CIV el más frecuente (30%) y afecta más a varones (2:1). Finalmente en esta cardiopatía las circulaciones pulmonar y sistémica se encuentran en paralelo y no en serie; de tal forma que la sangre desaturada se mantiene en la circulación sistémica y la oxigenada se mantiene en la circulación pulmonar (falta de mezcla). La sobrevida de estos pacientes depende de la posibilidad de mezcla entre las dos circulaciones a través de foramen oval, del ductus arterioso, o de otro defecto. (7,13,14)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia de cardiopatías congénitas en los neonatos nacidos en el hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini, de enero de 2009 a diciembre de 2010?

JUSTIFICACIÓN

Las cardiopatías congénitas son una de las patologías mas frecuentes en la edad pediátrica y principalmente en la etapa neonatal, representando un elevado costo económico y social en el núcleo familiar y para las instituciones de salud, por lo que es imprescindible contar con un estudio que estime la incidencia, frecuencia y evolución de dicha patología en nuestro medio para generar estrategias de abordaje en nuestra institución.

HIPÓTESIS

No es necesaria la hipótesis por ser un estudio descriptivo

OBJETIVOS

GENERAL

1.- Determinar la incidencia de cardiopatías congénitas en los neonatos nacidos en el hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.

ESPECIFICOS

1. Determinar las cardiopatías congénitas mas frecuentes en los neonatos nacidos en el hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.
 - a. Determinar las cardiopatías mas frecuentes en neonatos de término y pre término.
 - b. Determinar el género mas afectado con cardiopatía congénita.
 - c. Determinar la edad gestacional mas frecuentemente afectada con cardiopatía congénita.
2. Determinar las patologías asociadas a cardiopatías congénitas en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.
3. Determinar el índice de supervivencia y la mortalidad de los neonatos con cardiopatía nacidos en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.

MATERIAL Y MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de cohorte retrospectivo.

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRAS

Pacientes nacidos vivos, ingresados y portadores de cardiopatías congénitas en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.

Se estudio una muestra total de pacientes con cardiopatías congénitas en un período de 2 años comprendido de enero de 2009 a diciembre de 2010.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Expedientes clínicos de los pacientes nacidos en el hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini y que hayan sido diagnosticados portadores de cardiopatía congénita mediante eco cardiografía durante el periodo de Enero de 2009 a Diciembre de 2010.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1.- Expedientes de los recién nacidos hospitalizados con cardiopatía congénita que no hayan nacido en el hospital.
- 2.-Expedientes de los recién nacido que no hayan tenido diagnóstico eco cardiográfico.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Hoja de captación de datos (anexo 1).

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados durante el periodo comprendido del primero de enero de 2009 hasta el 31 de Diciembre de 2010, procedentes del archivo clínico del hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini.

Se seleccionaron los expedientes de los neonatos nacidos en dicha institución y portadores de una cardiopatía congénita al menos (diagnosticada mediante ecocardiograma por cardiólogo pediatra) y los datos se registraron en una hoja de captación de datos.

DISEÑO DEL ANALISIS:

- A.- Revisión de expediente clínicos y recolección de datos.
- B.- Clasificación y computo (tabulación).
- C.- Análisis estadístico

C.1. Se realizó estadística descriptiva con base en la frecuencia y porcentaje y se presentaron en gráficas.

C.2. Se realizó el análisis de supervivencia para una población de acuerdo al análisis desarrollado por Kaplan-Meier.

C.3. La base de datos de desarrollo en el programa EXCEL.

C4. Las pruebas estadísticas se corrieron el programa SPSS 17.0.

IMPLICACIONES ÉTICAS:

Como en este estudio se trabajo con expedientes, no tiene implicaciones éticas, pero se mantuvo la confidencialidad de los datos de los pacientes en particular y solo se publicaron los resultados grupales.

RESULTADOS

Se estudiaron los registros de los pacientes nacidos de enero de 2009, mes de inicio de labores del Hospital Mónica Pretelini a diciembre de 2010. En el año 2009 nacieron 6066 niños vivos y en el año 2010 fueron 7513, para un total de 13579 neonatos.

Se encontró que 103 pacientes se diagnosticaron con algún tipo de defecto cardíaco por lo que se estudiaron estos expedientes que llenaban los criterios de inclusión, 40 fueron de término y 63 de pre término. La incidencia es de 0.758 % ó 7.58×1000 (cuadro 1).

En los dos años nacieron 1989 prematuros vivos (de 22 a 36 semanas), la incidencia de los prematuros fue entonces de 31.6×1000 (3.16%), en ese mismo período los recién nacidos de término y pos término vivos fueron 11590 para una incidencia de 3.45×1000 (0.345%) (Cuadro 2).

Las semanas de edad gestacional tuvieron un promedio de 35.413, con intervalos de confianza al 95% que van de 34.77 a 36.05.

En la gráfica 1 se aprecia que 46 pacientes (44.7%) fueron del sexo femenino y 57 pacientes (55.3%) del sexo masculino.

El peso de los pacientes tuvo una media de 2175.93 gramos, de acuerdo a los intervalos de confianza al 95%, el intervalo va de 2004 a 2347 gramos (Gráfica 2).

De acuerdo a las tablas de Jurado García, se clasificó como peso inadecuado para la edad gestacional a 53 pacientes, 50 pacientes tuvieron peso normal, de los recién nacidos con peso inadecuado, 42 tuvieron peso bajo para la edad gestacional y 11 peso alto (Diagrama 1).

En la gráfica 3 se observa la distribución por vía de nacimiento, 77 niños nacieron por cesárea, 26 niños por parto.

En la gráfica 4 se observan los resultados del Apgar, la mediana del mismo al minuto fue de 8.00 con cuartiles uno y tres de 7 y 8 respectivamente; 82 de los niños tuvieron Apgar normal (78.84%), mientras que 21 (19.23%) se consideraron asfixiados pues tuvieron Apgar de 6 ó menos.

Se recabó la información del Apgar a los 5 minutos en los pacientes, la mediana del Apgar a los 5 minutos fué de 9, con cuartiles uno y 3 de 8 y 9 respectivamente.

De los pacientes que al minuto presentaron Apgar bajo; a los 5 minutos, 8 continuaban con Apgar menor de 7 y 13 se habían recuperado, mientras que ninguno de los niños con Apgar mayor a 7 tuvo un Apgar posterior menor a esta cifra. Se aplicó la prueba de McNemar la cual da una significancia estadística en la diferencia del Apgar al minuto y a los 5 minutos ($X^2_{1gl}=11.07$, $p<0.001$) (tabla 3).

En cuanto a la edad del padre, se encontró una edad mínima de 16 años, una edad máxima de 59, la media de la edad en los padres fue de 29.56 años ($ES \pm 0.964$), en las madres encontramos una edad mínima de 15 años, una edad máxima de 48 años, con una media de 26.81 años ($ES \pm 0.867$) (gráficas 7 y 8)

En cuanto al tipo de cardiopatía, se encontraron que 9 de los niños fueron cianóticos (8.74%) y 94 tuvieron una cardiopatía acianógena (91.26%).

47 de los niños (45.63%), tuvieron una sola malformación congénita cardíaca y 56 (54.37%) presentaron dos ó más malformaciones, la entidades cianóticas se consideraron en las que tenían dos o más malformaciones.

Las entidades más frecuentes fueron la combinación de persistencia de conducto y comunicación interauricular en 29 pacientes (28.15%), siguiendo la comunicación interauricular sola en 28 pacientes (27.18%) y en tercer lugar el conducto arterioso como entidad única en 13 pacientes (12.62%), en los pacientes de término la cardiopatía

más frecuente fue la comunicación interauricular en 16 pacientes (40%), seguida por la combinación de conducto arterioso permeable y comunicación interauricular (20%), en tercer lugar la comunicación interventricular aislada. En los pacientes de pretérmino la entidad más frecuente fue la combinación de comunicación interauricular y conducto arterioso permeable en 21 niños (33.33%), la comunicación interauricular aislada en segundo lugar en 12 recién nacidos prematuros (19.04%), en tercer lugar el conducto arterioso aislado en 10 pacientes (15.87%), la distribución de todas las cardiopatías se muestran en la tabla 4.

En 9 pacientes (9.46%) se presentaron diferentes cardiopatías congénitas cianógenas, siendo la Tetralogía de Fallot, la atresia tricuspídea y el canal auriculoventricular completo los que se presentaron hasta en dos ocasiones (tabla 4).

De los 103 pacientes portadores de cardiopatía congénita fallecieron 12 (11.54%), se aprecia en la tabla 6 los resultados de la regresión de Cox, en la cual se observan los factores que influyen en la mortalidad de los pacientes, siendo estadísticamente significativa la presencia de cardiopatía cianógena. En la gráfica 12 se presenta la función de supervivencia de acuerdo al método de Kaplan-Meier, en donde encontramos que la probabilidad de sobrevida a los 567 días de seguimiento fue de 85%.

CUADROS Y GRÁFICAS

Tabla 1
Hallazgos generales

Número de recién nacidos	13579
Recién nacidos prematuros	1989
Recién nacidos con cardiopatía congénita	103
Recién nacidos de término con cardiopatía congénita	40
Recién nacidos de pretérmino con cardiopatía congénita	63

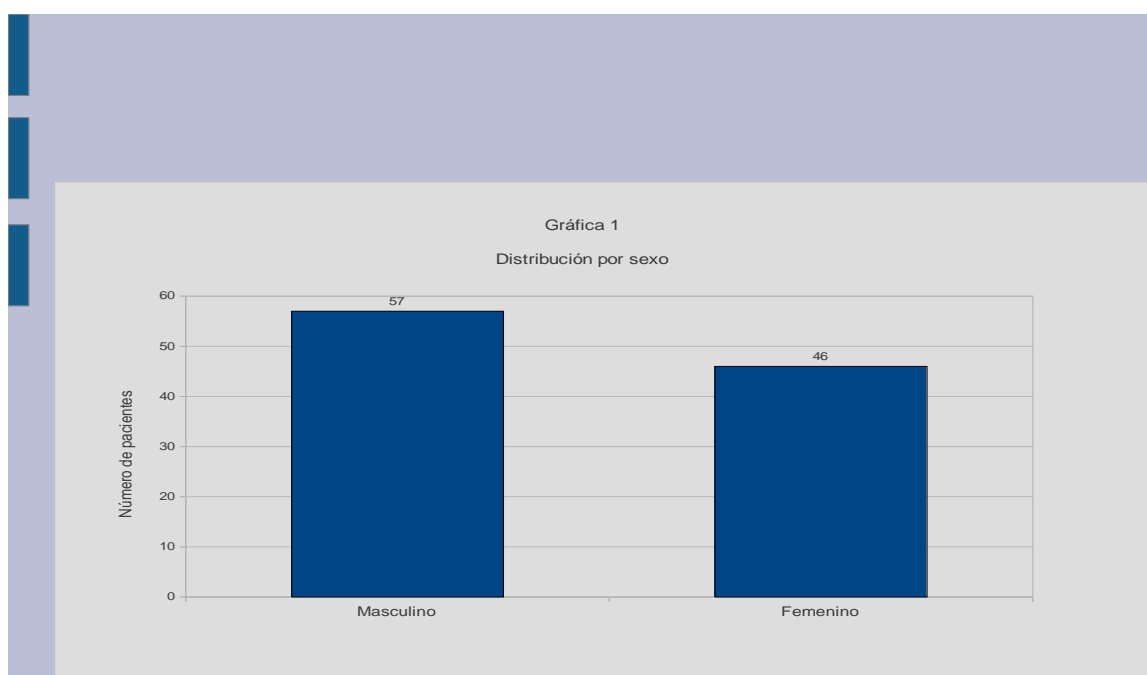
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

Tabla 2
Incidencias encontradas

Incidencia cardiopatías congénitas	7.58 x 1000
Incidencia cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros	31.6 x 1000
Incidencia cardiopatías congénitas en recién nacidos de término	3.45 x 1000
Diferencia estadísticamente significativa entre incidencia de recién nacidos de término y de pretérmino $p < 0.05$ (para porcentajes)	

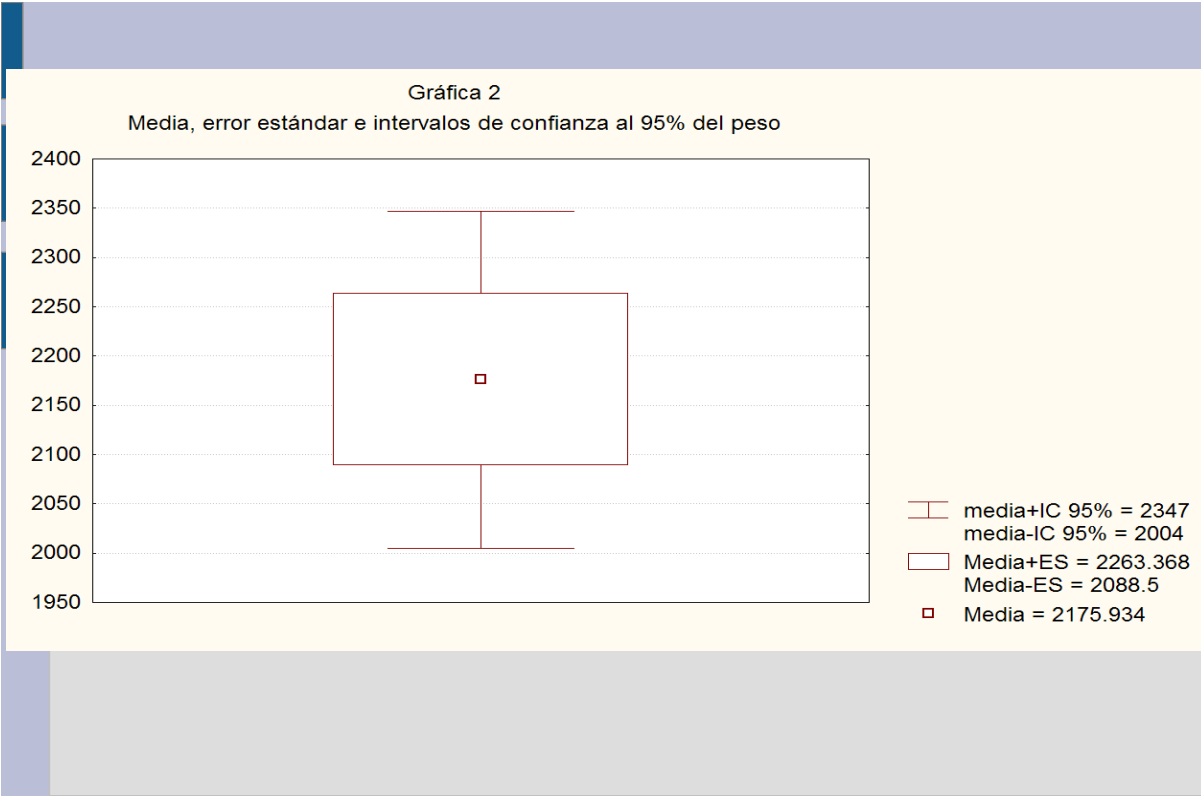
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO



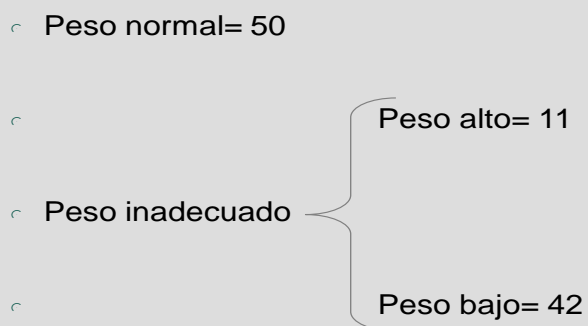
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 2. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL PESO



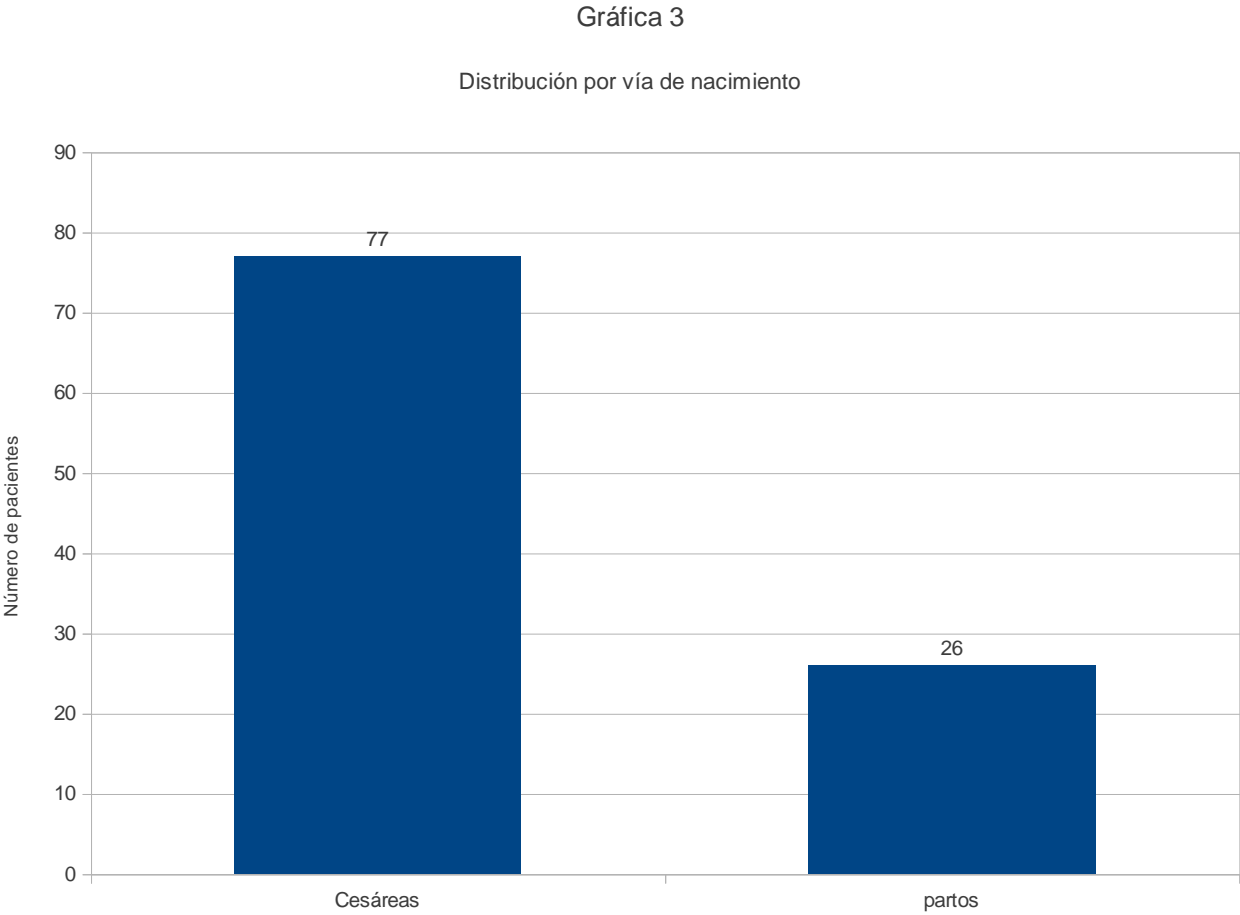
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

DIAGRAMA 1 . CLASIFICACIÓN SEGÚN PESO AL NACIMIENTO

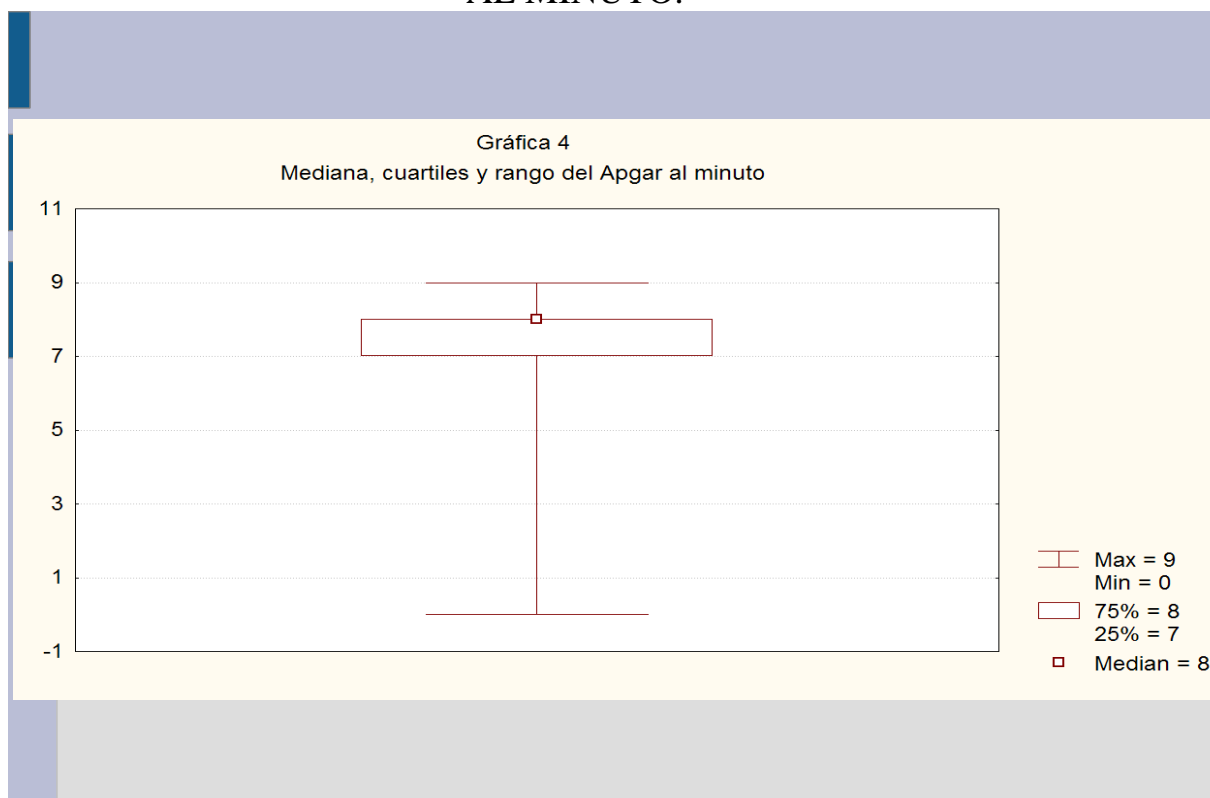


Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 4. DISTRIBUCIÓN POR VÍA DE NACIMIENTO

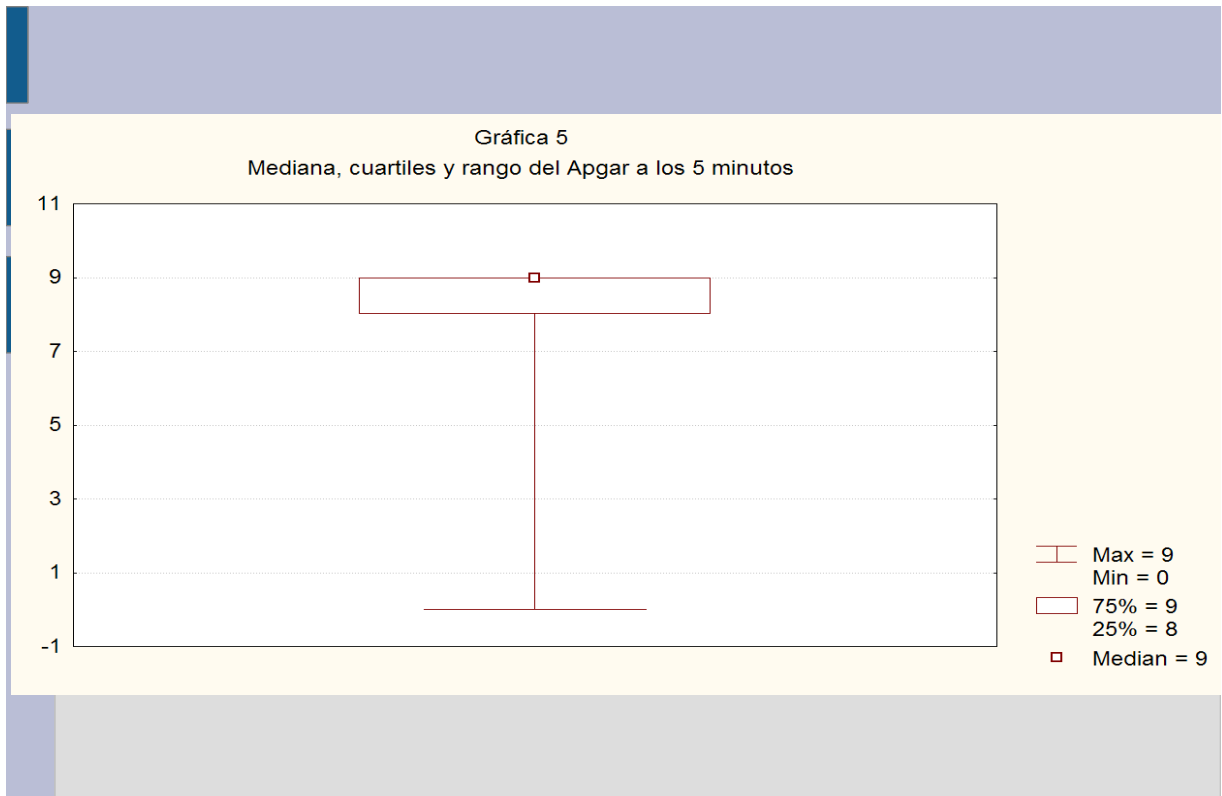


GRÁFICA 4. DISTRIBUCIÓN SEGÚN CALIFICACIÓN DE APGAR AL MINUTO.



Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 5. DISTRIBUCIÓN SEGÚN CALIFICACIÓN DE APGAR A LOS 5 MINUTOS.



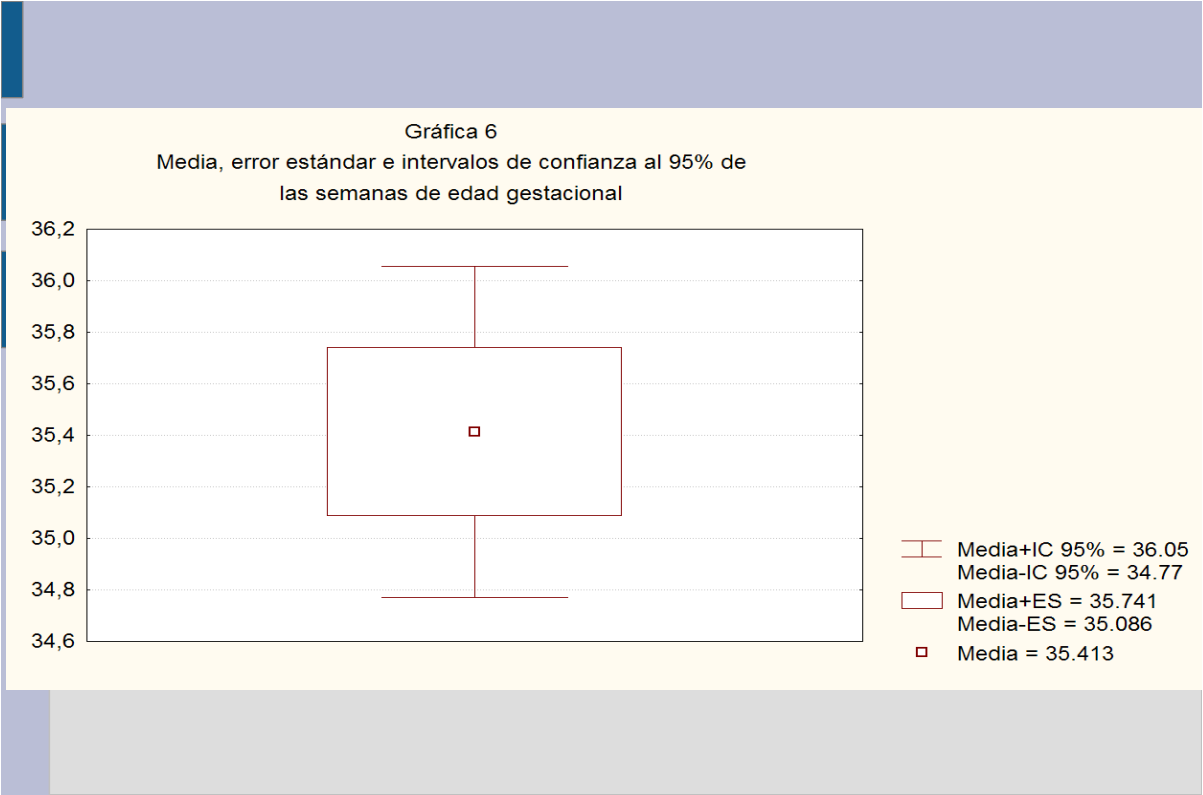
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

Tabla 3
Comparación de Apgar al minuto y a los 5 minutos

Prueba de McNemar	5 minutos			
P< 0.05 1 minuto		Apgar bajo	Apgar normal	total
	Apgar bajo	8	13	21
	Apgar normal	0	82	82
	total	8	95	103

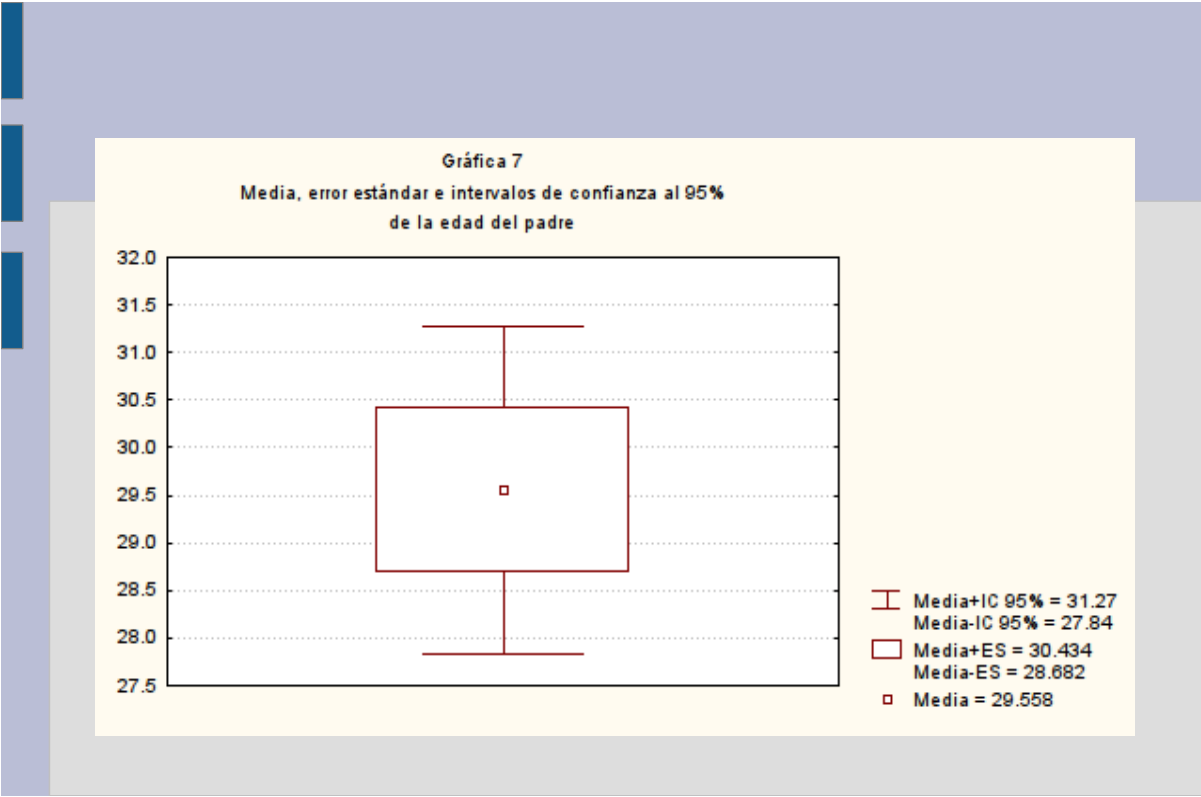
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 6. DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL.



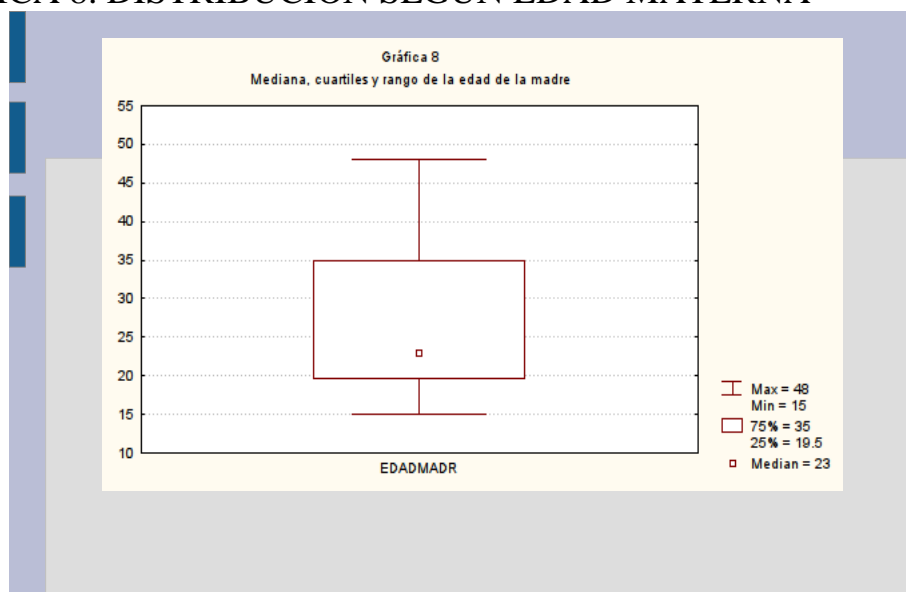
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 7. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD PATERNA



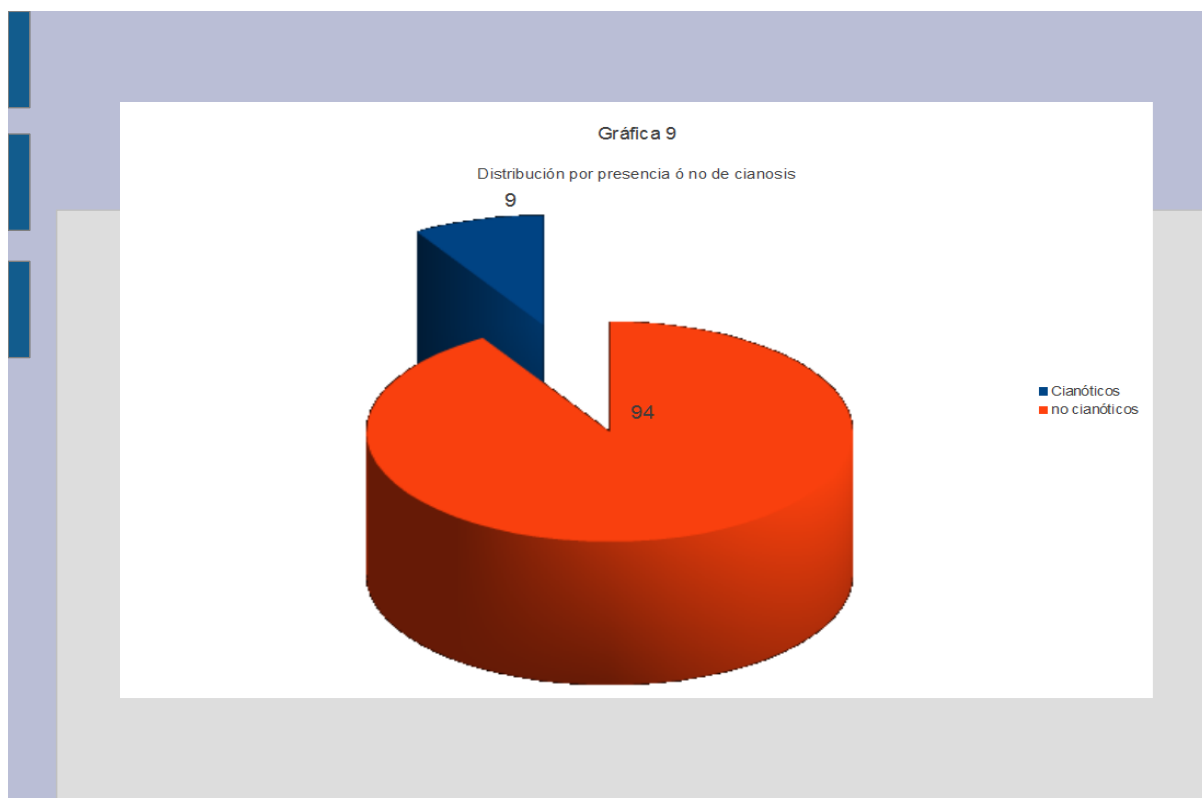
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 8. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD MATERNA



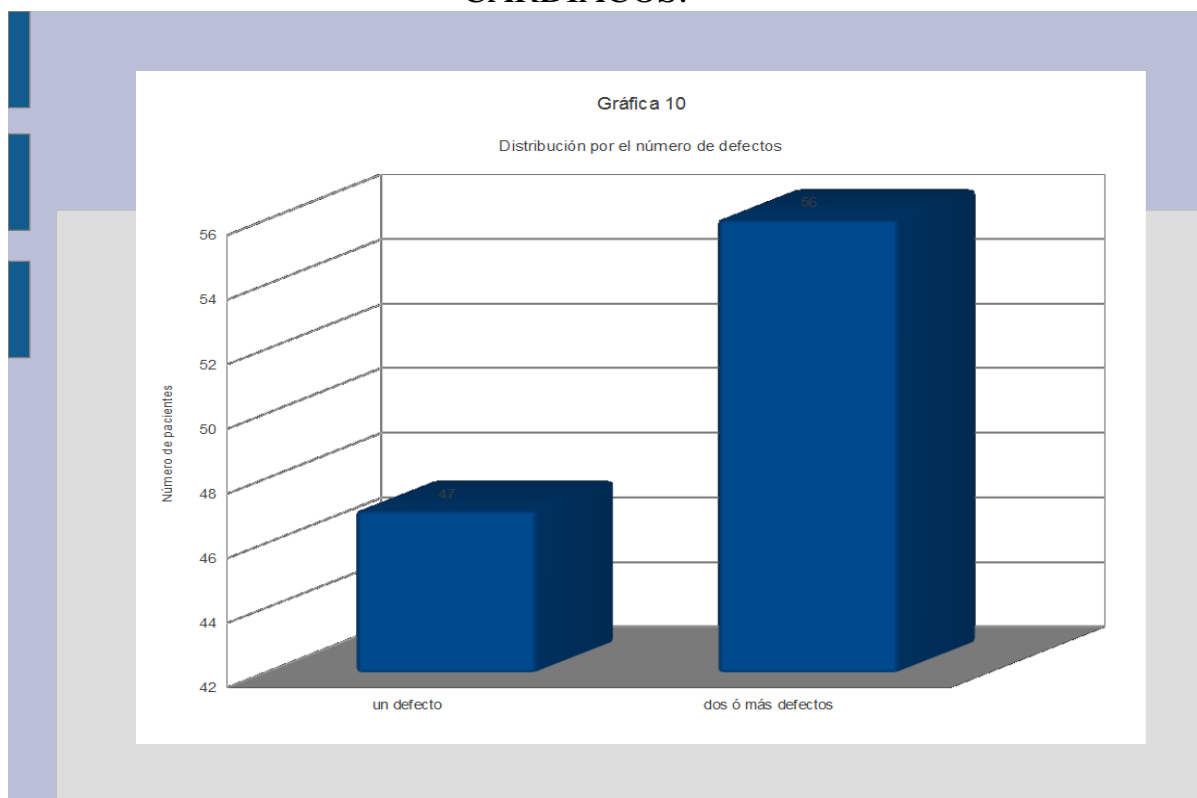
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 9. DISTRIBUCIÓN POR PRESENCIA O NO DE CIANOSIS



Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 10. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL NUMERO DE DEFECTOS CARDIACOS.



Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

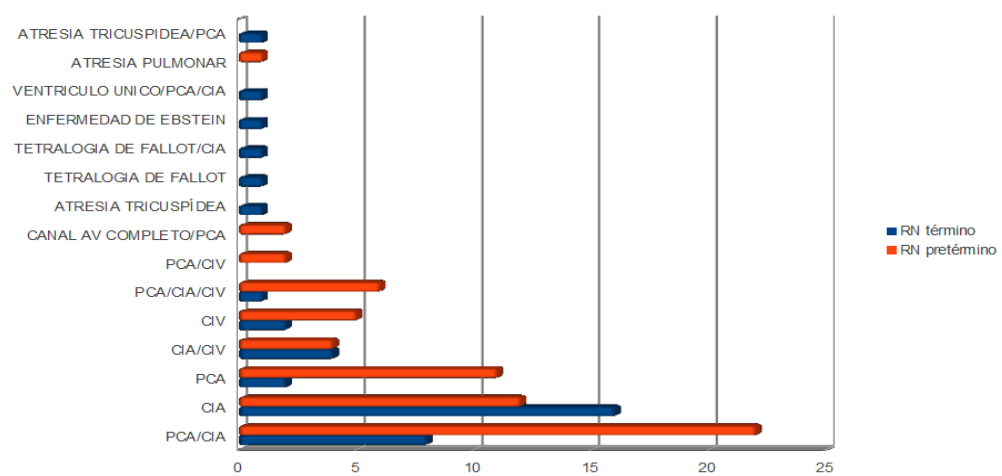
Tabla 4
Distribución de las cardiopatías por edad gestacional

	RN término	RN pretérmino	Total
PCA/CIA	8	21	29
CIA	16	12	28
PCA	3	10	13
CIA/CIV	4	4	8
CIV	2	5	7
PCA/CIA/CIV	1	6	7
PCA/CIV	0	2	2
CANAL AV COMPLETO/PCA	0	2	2
ATRESIA TRICUSPÍDEA	1	0	1
TETRALOGIA DE FALLOT	1	0	1
TETRALOGIA DE FALLOT/CIA	1	0	1
ENFERMEDAD DE EBSTEIN	1	0	1
VENTRICULO UNICO/PCA/CIA	1	0	1
ATRESIA PULMONAR	0	1	1
ATRESIA TRICUSPIDEA/PCA	1	0	1
TOTAL	40	63	103

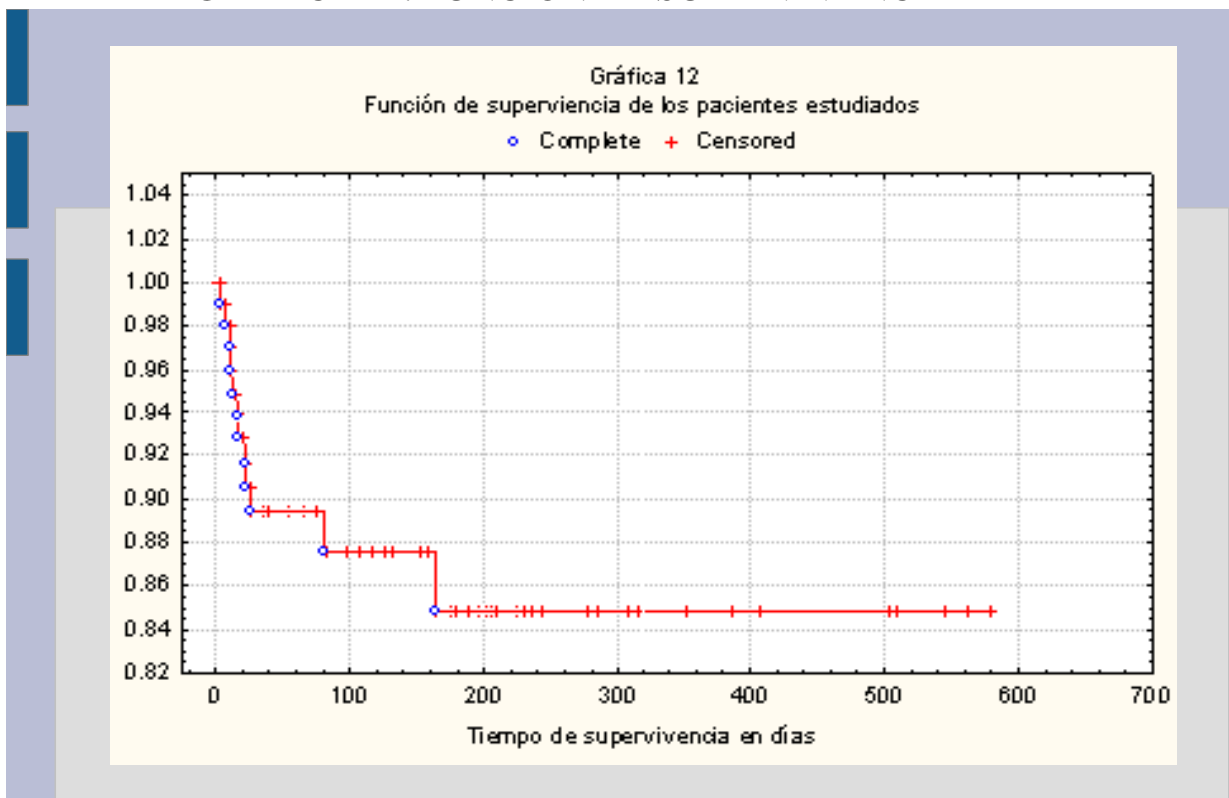
Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

GRÁFICA 11. DISTRIBUCIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS POR EDAD GESTACIONAL.

Gráfica 11
Distribución de las cardiopatías por edad gestacional



GRÁFICA 12. FUNCIÓN DE SUPERVIVENCIA



Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

Tabla 6. Resultados de la regresión de Cox

Variable		Defunciones	Vivos	HR	IC 95% inferior	IC 95% superior	Probabilidad
Apgar bajo	Si	2	19	.70	.14	3.35	0.66
	No	10	72				
Cianosis	Si	3	6	8.71	1.36	55.54	.02
	No	9	85				
Prematurez	Si	9	54	3.66	.82	16.29	.08
	No	3	37				
Vía de nacimiento	C	9	68	.82	.21	3.41	.82
	P	3	23				
Presencia de 2 o más defectos cardiacos	Si	8	48	1.34	.34	5.20	.67
	No	4	43				
Patologías asociadas	Si	6	31	1.96	.59	6.46	.26
	No	6	60				
Peso normal	No	8	45	2.43	.59	9.94	.21
	Si	4	46				
Genero	F	6	40	1.48	.37	5.94	.57
	M	6	51				

Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

<p>Tabla 7</p> <p>Patologías asociadas</p>	
Sin malformación agregada	66
Gastrosquisis	1
Síndrome de down	9
Error innato del metabolismo	1
Pie talo	2
Macrosomía	1
Dandy waker	1
Liscencefalia/atrofia cortical	2
Microcefalia	1
Síndrome dismórfico	3
Paladar hendido	1
Fetopatía diabética/riñón ectópico derecho	1
Síndrome de Patau/hipotiroidismo	1
Labio y paladar hendido	1
Pie equino varo bilateral	1
Síndrome dismórfico/holoprocencefalia/paladar hendido	1
Trisomía 18	1
Fetopatía diabética	9
TOTAL	103

Fuente: Archivo clínico Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas constituyen la mayor causa de malformaciones congénitas al nacimiento, de acuerdo a diferentes reportes la incidencia y prevalencia va de 0.8% a 1%, en este estudio nosotros encontramos una prevalencia de 7.58 x 1,000 (0.758%) de los recién nacidos vivos. Dilber en Croacia reporta un 0.72% lo cual no es diferente estadísticamente de lo que encontramos¹⁶.

Tenemos diferencias con la tasa de incidencia que reporta Cappozzi¹⁷ en la región de Campania de 11.1 X 1,000 recién nacidos vivos, así como lo que Kapoor¹⁸ reporta en la India que es una prevalencia de 26.4 x 1,000, también con Baltaxe y Zarante¹⁹ que en Colombia reportaron una incidencia más baja de 1.2 x 1,000 recién nacidos afectados de cardiopatías congénitas.

En cuanto al tipo de cardiopatía nosotros encontramos la comunicación interauricular y el conducto arterioso permeable como las cardiopatías más frecuentes, y después la CIV. Si bien las tres son las cardiopatías más frecuentes en pacientes de término y pretérmino, en éstos el conducto arterioso persistente se presenta con más frecuencia. El conducto arterioso permeable en la vida extrauterina, provoca en muchos casos una importante descompensación fisiológica, produciendo sobrecarga hemodinámica en muchos neonatos lo cual coadyuva a la insuficiencia cardíaca y a la hipertensión pulmonar y por ende pone en peligro la vida del recién nacido, por lo que muchas veces se requiere manejo farmacológico para el control de la insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar, además de necesitar en otras ocasiones el cierre farmacológico, por intervencionismo ó por cirugía. Oyen, Paulsen y colaboradores reportan como más prevalentes los defectos septales, principalmente los interventriculares, seguido de los interauriculares, en tercer lugar, en su serie, está el conducto arterioso permeable, concordando con nuestro estudio en el sentido de que los prematuros tienen más conductos arteriosos que los recién nacidos de término²⁰.

No hemos encontrado algún estudio en donde se analice el Apgar en estos pacientes, pero es evidente que una parte importante de la muestra tiene Apgar bajo al minuto, aunque la mayoría se recupera a los 5 min; entonces, el presente trabajo muestra que los niños con cardiopatías congénitas tienden a tener Apgar bajo, por lo que el pediatra debe estar preparado para su atención y si es posible recibir a estos niños en centros de tercer nivel.

Las cardiopatías congénitas son la segunda causa de muerte en México, según las estadísticas vitales del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)²¹. Asimismo la letalidad es baja en nuestros pacientes pues es del 11.6%, siendo significativamente menor a la de en un estudio realizado en la misma área geográfica en un hospital de segundo nivel.⁹

Encontramos que la letalidad está influida básicamente por el tipo de cardiopatía siendo significativamente más importante en pacientes cianóticos, e influyó en la letalidad el peso anormal y la edad gestacional, siendo mayor la mortalidad en prematuros.

CONCLUSIONES

- 1) En nuestro estudio se demuestra que la incidencia de recién nacidos con cardiopatía congénita es similar a la población de otros países.
- 2) La mortalidad asociada a pacientes con cardiopatía congénita es alta y disminuye en pacientes nacidos en centros de tercer nivel. .
- 3) Los recién nacidos prematuros tienen mayor incidencia de cardiopatías, mayor índice de defunciones por lo que sería benéfico referir a dichas embarazadas a centros de atención de tercer nivel para atender a los recién nacidos.
- 4) Los estudios epidemiológicos son importantes de hacer en diferentes periodos de tiempo y de espacio por la variabilidad que pueden tener distintas poblaciones.
- 5) También son importantes los estudios epidemiológicos para planear estrategias futuras en cuanto a recursos y conductas operativas para disminuir la morbilidad, en este caso de cardiopatías congénitas.

RECOMENDACIONES

- Se sugiere hacer estos estudios en forma periódica.
- Realizar dichos estudios en una población más general.
- Tomar en cuenta estos estudios al planear estrategias de abordaje para atención de grupos de riesgo, seguimiento prenatal, atención de trabajo de parto y diagnóstico temprano de cardiopatía congénita.
- De acuerdo a los resultados obtenidos se recomienda implementar redes de atención interinstitucionales para el diagnóstico y tratamiento oportuno de cardiopatías en el recién nacido por el médico especialista.
- Se recomienda la creación de una base de datos fidedigna de las cardiopatías congénitas y, con base a la tasas de natalidad y mortalidad infantil secundaria a patología cardiovascular congénita y recursos en cada estado, se debería proceder a regionalizar la atención. Lo anterior tendría diversos beneficios, ya que permitiría aumentar el número de casos atendidos, mejorar la calidad de la atención, aprovechar adecuadamente los recursos existentes y, seguramente, obtener una disminución de la mortalidad infantil.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Zubieta RB, Sanchez MP, Castillo CRA. Enfermedades genéticas y defectos al nacimiento impacto en la morbilidad y mortalidad pediátrica. Acta pediatr Mex 2009; 30(4):220-5.
- 2.- María T. Subirana .Cardiopatías congénitas: presente y futuro. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(12):1381-4
- 3.- Juan Calderón-Colmenero, Jorge Luís Cervantes-Salazar, Pedro José Curi-Curi, Samuel Ramírez-Marroquín. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización Arch Cardiol Mex 2010;80(2):133-140
- 4.- Katherine Dolbec, MDa,, Nathan W. Mick, MD. Congenital Heart Disease. Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 811–827
- 5.- MSc. Dr. Mauri Leovigildo González Trujillo, MSc. Dra. Alina Margarita Torres Clúa, et.al. Factores de riesgo asociados a las cardiopatías congénitas. Medcentro 2011;15(3)
- 6.- Carlos Maroto Monedero et al. Guías de práctica clínica en las Cardiopatías congénitas del recién nacido. Rev Esp Cardiol Vol. 54, Núm. 1, Enero 2001; 49-66
7. - Linton Yee, M D. Cardiac Emergencies in the First Year of Life. Emerg Med Clin N Am 25(2007) 981-1008.
- 8.- Martínez Olorón P, et al. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra. Rev. Esp. Cardiol. 2005; 1428-1434.
- 9.- Dorantes Piña Ramses C. Frecuencia de cardiopatías congénitas en los neonatos nacidos en el hospital general Lic. Adolfo López Mateos durante el periodo de enero de 2006 a noviembre de 2008. Tesis de grado UAEM 2009.
- 10.- Godfrey M, Schimmel Ms, Hammerman C, Farber B, Glaser J, Nir A. The incidence of congenital heart defects in very low birth weight and extremely low birth weight infants. Isr Med Assoc J. 2010;12:36-38
- 11.- Mauro Alberto Ochoa Torres, et al. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. Ginecol Obstet Mex 2007; 75(9):509-14.
- 12.- Malformaciones congénitas cardiovasculares y en la circulación fetal . Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition 2010;Vol 95(2):F132 F136
- 13.-Medrano López C et al. Actualización en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. Rev Esp Cardiol. 2009; 62(Supl 1):39-52

- 14.- Guía clínica Cardiopatías congénitas operables en menores de 15 años .MINSAL. Actualización 2010.
- 15.- Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease. Cardiovascular Phatol.2010 Sep-Oct.19(5) 259-74.
- 16.-Dilber D, Malcic I: Spectrum of congenital heart defects in Croatia, Eur J Pediatr 2010; 169: 543-50.
- 17.-Capozzi G, Caputo S, Pizzuti R, Martina L, Santoro M, Sarubbi B et al: Congenital heart disease in live-born children: incidence, distribution, and yearly changes in the Campania Region. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2008; 9: 368-74
- 18.-Kapoor R, Gupta S: Prevalence of congenital heart disease, Kanpur, India. Indian Pediatr 2008; 45: 309-11
- 19.-Balxante Z, Zarante I: Prevalencia de malformaciones cardiacas congénitas en 44, 985 nacimientos en Colombia, Arch Cardiol Mex 2006; 76: 263-268
- 20.-Oyen N, Poulsen G, Boyd HA, Wohlfahrt J. Jensen P, Me4lbye M: National Time trends in congenital heart defects, Denmark 1977-2005, Am heart J 2009; 157: 467-73
- 21.-Instituto Nacional de Estadística y Geografía: Mujeres y Hombres en México 2010 (monografía en internet). México: INEGI (consultado el 13 de noviembre del 2011) disponible en http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2010/MyH_2010.pdf

ANEXOS

ANEXO 1

NOMBRE DEL PACIENTE														REGISTRO			
DOMICILIO																	
														PESO:			
GÉNERO:				FECHA Y HORA DE NACIMIENTO:								APGAR		EDAD GESTACIONAL			
M		F		DÍA	MES	AÑO	HORA	MIN.			1'	5'					SDG*
NACIDO EN				H.M.P.M.P.				OTRA UNIDAD DE SALUD				DOMICILIO					
EDAD DE LOS PADRES						PADRE						MADRE					
VIA DE NACIMIENTO																	
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CARDIOPATIA:														POSITIVO		NEGATIVO	
ENFERMEDADES MATERNAS:																	
DIAGNOSTICOS CARDIOLÓGICOS:																	
EXAMENES DE GABINETE				LABORATORIO				EKG***				OTROS					
				TELE DE TORAX				ECOCARDIOGRAMA									
PATOLOGIAS ASOCIADAS:																	
DESTINO DEL PACIENTE				DOMICILIO				HOSPITALIZACIÓN				REFERENCIA A 3º NIVEL					
EVOLUCIÓN				VIVO				MUERTO									
				FECHA													

*SDG: Semanas de Gestación.

** H.M.P.M.P. Hospital Materno Perinatal Monica Pretelini

***EKG: Electrocardiograma